

Caso clínico

Linfoma no Hodgkin: ¿se puede fijar una fecha de curación?

María Luisa Pascual Martín, Cristina Belló González, Soledad Paloma Seguido Aliaga, Cristina Echeverri Urrego, Juan Carlos Obaya Rebollar, Julio Fernando Iturbe Gutiérrez

Centro de Salud La Chopera. Alcobendas (Madrid)

Mujer 81 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia, fibrilación auricular (anticoagulada con acenocumárol), hipotiroidismo, estreñimiento crónico, hernia epigástrica (intervenida hace 12 años), litiasis renal izquierda y linfoma no Hodgkin tipo centroblastico (hace 14 años, tratada con esquema MACOP-B).

Refiere dolor abdominal generalizado con astenia de un mes de evolución, hiporexia y pérdida ponderal de 2 kg, náuseas y empeoramiento del estreñimiento habitual que se alterna con despeños diarreicos. Ha sido valorada en Urgencias hospitalarias, donde se ha establecido el juicio clínico de gastroenteritis.

Durante la exploración la paciente está consciente, orientada, con buena coloración. Abdomen: globuloso, con cicatriz de laparotomía media, blando, depresible, con ruidos hidroaéreos normales, sin defensa; se aprecia una masa epigástrica de unos 15 cm, dolorosa con la palpación superficial y profunda, sin signos de irritación peritoneal. Resto de exploración sin hallazgos.

Exploración ecográfica en atención primaria: masa hipoeoica discretamente heterogénea, de aspecto sólido, de bordes delimitados, de aproximadamente 110 mm de diámetro máximo, retroperitoneal, adyacente al área pancreática (figuras 1 y 2).

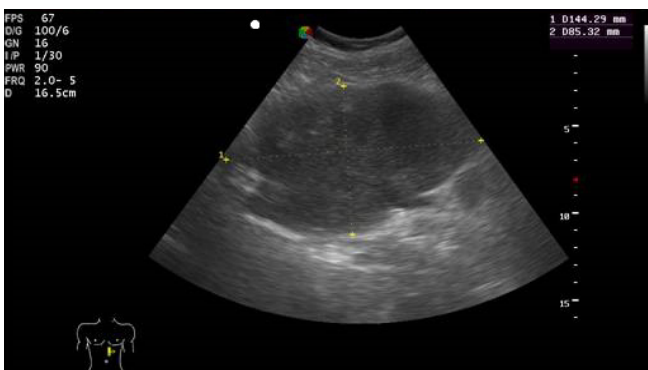


Figura 1.

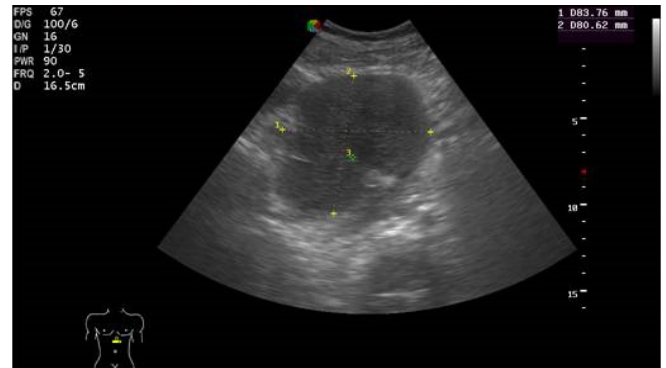


Figura 2.

Se remite a la paciente de forma preferente a Medicina Interna para completar el estudio por sospecha de malignidad.

Exploración ecográfica en el hospital: masa epigástrica bilobulada, de 86 x 66 x 125 mm, situada por delante de los vasos retroperitoneales y posterior a la cámara gástrica, con mala definición del parénquima pancreático, de apariencia sólida, hipoeoica, que engloba sin infiltrar las estructuras vasculares adyacentes (figuras 3 y 4); en la fosa iliaca derecha se identifican dos lesiones similares de menor tamaño (30 y 35 mm), sin clara vascularización interna, una de las cuales engloba al íleon terminal sin ocasionar la oclusión del mismo; hígado sin lesiones focales, únicamente un quiste subcapsular de 13 mm en el segmento VI; vía biliar sin alteraciones; riñones de tamaño normal y ecoestructura conservada; bazo de tamaño normal (figura 5).

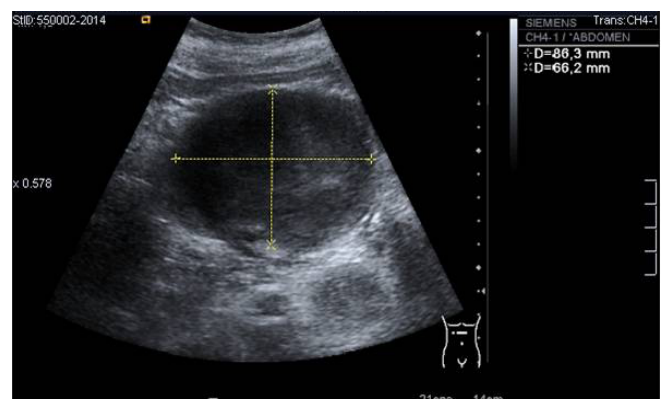


Figura 3.

TAC: masas en el epigastrio y fosa iliaca derecha, a valorar posibles adenopatías intraabdominales; se recomienda descartar la existencia de un linfoma entre las entidades que cursan con afectación adenopática intraabdominal (figura 6).

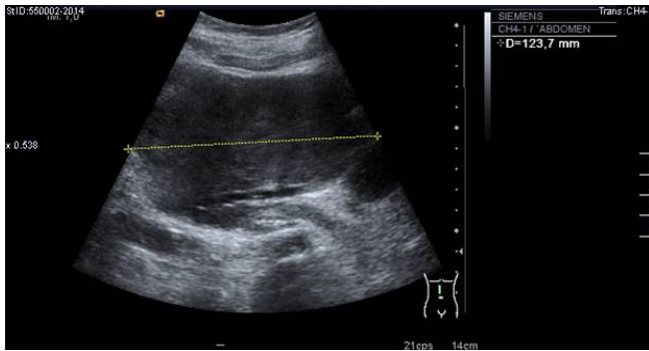


Figura 4.

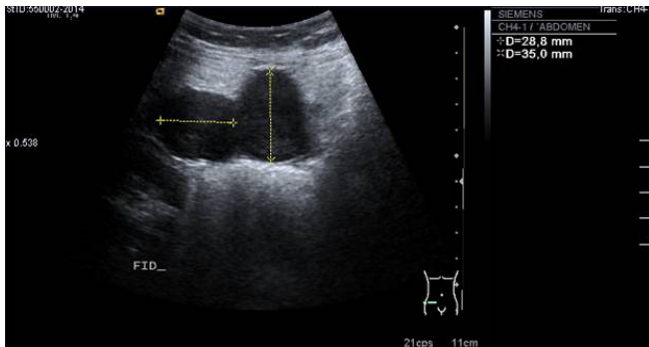


Figura 5.

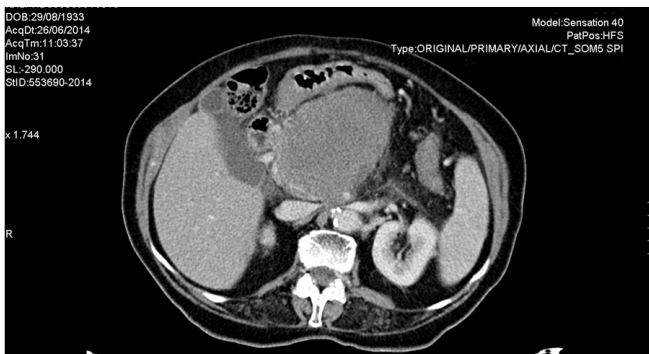


Figura 6.

Bajo control ecográfico se realiza biopsia con aguja gruesa sobre la masa adenopática localizada en la fosa iliaca derecha. El informe anatomopatológico refiere la presencia de una lesión linfoproliferativa sugestiva de linfoma B, de fenotipo compatible con linfoma centroblástico.

El diagnóstico definitivo es de linfoma no Hodgkin B tipo centroblástico IVB, en recaída tras recibir tratamiento hace 14 años.

La paciente se encuentra en seguimiento en el Servicio de Hematología de nuestro hospital de referencia. La tolerancia a la quimioterapia establecida (sexto ciclo R-COMP: rituximab, ciclofosfamida, vincristina, doxorribilina liposomal, prednisona) es buena.

COMENTARIO

Establecer a los diez años de la desaparición de una enfermedad oncológica su fecha de curación puede constituir una arbitrariedad, dado que desconocemos el momento en se inició.

Este caso ilustra este pensamiento, porque durante el

proceso de envejecimiento tenemos que asumir la prácticamente inexorable malignización de las células; entre tanto, todo lo que nos hace susceptibles a una enfermedad perdura.

El linfoma no Hodgkin (LNH) abarca un grupo heterogéneo de neoplasias malignas clonales linfoproliferativas del tejido linfoide extramedular con diferentes patrones de comportamiento y respuesta al tratamiento.

Su diseminación es local, linfática y hematológica. La mayoría son de células B (85 %); los demás derivan de células T/NK. Es cinco veces más frecuente que el linfoma Hodgkin¹.

En España su incidencia es de 12,3 casos/100.000 habitantes y año en varones y de 10,8 en mujeres; ocupa el séptimo lugar entre todos los tumores que aparecen en ambos sexos. Se diagnostican 3.100 casos nuevos al año en varones y 2.400 en mujeres. La probabilidad de desarrollar un LNH a lo largo de la vida es de 1/43 en hombres y de 1/51 mujeres.

Por su mortalidad ocupa el noveno puesto entre todos los tumores que aparecen en ambos sexos; ocasiona el 3 % del total de muertes por cáncer, aunque ha disminuido desde los años 90 en 3 % por año^{2,3}.

Acercas de su etiopatogenia se han barajado múltiples causas: origen idiopático, infeccioso (virus de Epstein-Barr, VIH, *Helicobacter pylori*...), alteraciones genéticas, secundario a quimioterapia, radioterapia y origen autoinmune (artritis reumatoide, lupus eritematoso, esprúe celiaco, entre otras).

La sintomatología es muy variada y depende del subtipo histológico concreto, la rapidez de crecimiento del tumor, la localización inicial, la edad del paciente y sus circunstancias particulares. En dos tercios de los pacientes se presenta como un ganglio aumentado de tamaño. Un 40 % de ellos presentan síntomas generales, como fiebre, pérdida de peso o sudoración profusa, no explicables por otras causas. Fiebre mayor de 38 °C junto con pérdida de peso de más de 10 % se denominan síntomas B y son factores pronósticos importantes; están presentes en 47 % de los linfomas agresivos y en menos de 25 % de pacientes con linfoma indolente. En menos de 10 % de los pacientes se presenta astenia, anorexia, malestar general o prurito. Otro tipo de síntomas locales, como cefalea tos, dificultad para respirar, dolor óseo o abdominal, pueden indicar afectación de esas localizaciones².

Como hemos visto en nuestro caso, el diagnóstico se basa en la biopsia del tumor. Se precisan estudios inmunológicos, citogenéticos o moleculares, para lo que es necesario, en general, un ganglio completo. Se debe efectuar biopsia de la médula ósea, analítica completa de sangre, estudios de imagen (radiografía de tórax, TAC tórax-abdominal y pélvico, RMN), estudio del LCR y óseo en función de la sintomatología.

Existen distintas clasificaciones: la clásica de Ann Arbor⁴, la de la OMS según estirpe celular y grado de diferenciación⁵ y la de consenso de las Sociedades Europea y Americana o clasificación REAL⁶. En cualquier caso, los sistemas de clasificación son complejos y cambiantes.

De acuerdo con la clasificación histológica por creci-

miento tumoral⁷, nuestra paciente presentaba un linfoma linfoblástico de células B de alto grado tipo centroblástico y estadio IV, según la clasificación de Ann Arbor.

Para el pronóstico se utiliza el Índice Pronóstico Internacional (IPI)⁸. En nuestra paciente es avanzado desfavorable.

El tratamiento depende del subtipo histológico, del estadio, de las recaídas, de la edad y del estado general del paciente.

CONCLUSIONES

A pesar de que el pronóstico de la paciente no es muy favorable, la enfermedad fue diagnosticada en 2 semanas desde su primera consulta en atención primaria. La clínica y los hallazgos exploratorios imponían una valoración prioritaria por el hospital.

La posibilidad de evaluar rápidamente al paciente con ecografía en atención primaria permitió además visualizar y localizar los hallazgos exploratorios, con lo que se priorizó y dirigió su derivación en una fase relativamente precoz u oligosintomática de su recaída.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shankland KR, Armitage JO, Hancock BW. Non-Hodgkin lymphoma. *Lancet*. 2012;380(9844):848-57.
2. Sociedad Española de Oncología Médica. Linfoma no Hodgkin. Última actualización 11 de Marzo de 2015. Disponible en: <http://www.seom.org/es/informacion-sobre-el-cancer/info-tipos-cancer/linfomas-y-mieloma/linfoma-no-hodgkin>
3. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, et al. Cancer Incidence and Mortality Worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*. 2015;136:E359-E386
4. Rosenberg SA. Validity of the Ann Arbor staging classification for the non-Hodgkin's lymphomas. *Cancer Treat Rep*. 1977;61:1023-7.
5. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, et al (eds). *World Health Organization classification of tumors of hematopoietic and lymphoid tissues*. Lyon: IARC Press 2008.
6. Harris NL, Jaffe ES, Stein H, Banks PM, Chan JK, Cleary M, et al. A revised European-American Classification of lymphoid neoplasms: A proposal from the international lymphoma study group. *Blood*. 1994;84:1361-92.
7. National Cancer Institute sponsored study of classifications of non-Hodgkin's lymphomas: summary and description of a working formulation for clinical usage. The Non-Hodgkin's Lymphoma Pathologic Classification Project. *Cancer*. 1982;49:2112-35.
8. A predictive model for aggressive non-Hodgkin's lymphoma. The International Non-Hodgkin's Lymphoma. Prognostic Factors Project. *N Engl J Med*. 1993;329:987-94.